

Année 1931

THÈSE

N°

480

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Oswald HERMABESSIERE

Né à Saint-Flour (Cantal), le 6 Décembre 1904

LA SYNCOPE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Rôle de la Circulation de Retour

Président : M. le Professeur ACHARD

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1931

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Oswald HERMABESSIERE

Né à Saint-Flour (Cantal), le 6 Décembre 1904

LA SYNCOPE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Rôle de la Circulation de Retour

Président : M. le Professeur ACHARD

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen

I. — Professeurs

Anatomie	
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la première enfance.....

Clinique des maladies des enfants.....

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....

Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique des maladies infectieuses.....

Clinique de la Tuberculose.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....

Clinique urologique.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....

Clinique thérapeutique médicale.....

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

Clinique thérapeutique chirurgicale.....

Clinique propédeutique.....

Professeur sans chaire.....

M. BALTHAZARD.

MM.

ROUVIERE
GREGOIRE
BINET
STROHL
DESGREZ
LEMIERRE
BRUMPT
BAUDOUIN
CLERC
LENORMANT
ROUSSY
CHAMPY
TIFFENEAU
M. VILLARET
LOEPER
TANON
BALTHAZARD
MENÉTRIÉR
RATHERY
CARNOT
BEZANÇON
ACHARD
MARCEL LABBÉ
LEREBOULLET
NOBECOURT
H. CLAUDE
GOUGEROT
GUILLAIN
TEISSIER
Léon BERNARD
DELBET
CUNÉO
LEJARS
GOSSET
TERRIEN
LEGUEU
COUVELAIRE
BRINDEAU
JEANNIN
J.-L. FAURE
OMBREDANNE
VAQUEZ
SEBILLEAU
Pierre DUVAL
SERGENT
MAUGLAIRE

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BENARD	Pathologie médicale.
BROCO	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.

MM.

de GAUDART d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale
GIROUD	Histologie.
HAZARD	Pharmacologie.



MM.

HARVIER.....	Pathologie médicale.
HOVELACQUE.....	Anatomie.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON.....	Hygiène.
LABBE HENRI.....	Chimie biologique.
LAROCHE.....	Parasitologie.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI.....	Neuro-psychiatrie.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MILLOT.....	Histologie.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.

MM.

MULON.....	Histologie.
OBERLING...	Anatomie pathologique.
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELIEVRE.....	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
N.....	Physiologie.
SANNIE.....	Chimie biologique.
SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT.....	(Pasteur)..... Pathologie médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie.
RETTERRER.....	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI.....	Clinique médicale.
CHIRAY.....	— —
DEBRE.....	— —
DUVOIR.....	— —
FIESSINGER.....	— —
LAINEL-LAVASTINE.....	— —
BASSET.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	— —

MM.

HEITZ-BOYER.....	Clinique Chirurgicale.
MATHIEU.....	— —
MOCQUOT.....	— —
PROUST.....	— —
SCHWARTZ.....	— —
LE LORIER.....	— —
LEVY-SOLAL.....	Clinique obstétricale.
METZGER.....	— —

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD.....	Education physique.
WEILL-HALLE.....	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552210_0001

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.
Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. TZANCK

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu nous inspirer ce travail et nous permettre de développer certaines de ses idées.

Notre profonde admiration et notre vive reconnaissance.

A MONSIEUR CH. LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

Officier de la Légion d'honneur

En hommage de respectueuse gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR L. CHEVRIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE MICHEL.

MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVY-SOLAL.

MONSIEUR LE DOCTEUR ARNAULT TZANCK.

A MES AUTRES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BESANÇON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROCC.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BRAINE.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MA GRAND'MERE

A MA MÈRE

A MON PÈRE, DOCTEUR EN MEDECINE

A MA TANTE, SAGE-FEMME

A MA SOEUR

A MON BEAU-FRERE

En hommage de ma profonde affection.

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

La question syncope est communément traitée dans les ouvrages de Cardiologie. Mais on est en droit de se demander si les accidents cardiaques, l'arrêt du cœur, constituent bien, comme on le pense, le phénomène majeur, ou si comme nous le montrerons dans ce travail, ce faisant, on ne prend pas des symptômes pour une cause ; l'arrêt du cœur pouvant accompagner, précéder ou suivre dans un délai rapproché les phénomènes cérébraux, sans qu'il y ait entre eux la relation de précession que l'on tend à admettre implicitement.

La syncope est un phénomène cérébral, caractérisé par l'arrêt momentané des phénomènes de la vie végétative. Elle peut s'accompagner d'autres phénomènes cérébraux comme les convulsions. Elle s'accompagne aussi de l'inhibition des fonctions de relation. Nous verrons qu'elle peut tenir à des causes locales cérébrales, mais sa cause la plus fréquente est l'arrêt de l'irrigation cérébrale.

La relation si intime entre l'arrêt circulatoire et la syncope tient aux conditions propres de la nutrition du cerveau, organe dans lequel le moindre arrêt circulatoire se traduit instantanément par des désordres graves.

On peut, en effet, comprimer pendant 1 heure l'artère humérale ou l'artère fémorale ; la circulation se rétablira sans troubles organiques graves, sitôt la striction levée.

On peut de même réaliser une asphyxie pendant 6 minutes et ramener le sujet à la vie après ce délai. Chaque organe traduit sa souffrance par des signes appropriés plus ou moins précoces. Mais le cerveau pour un arrêt d'irrigation d'une demi-minute donne déjà des accidents graves. Passées deux minutes la mort est fatale.

Ce sont ces conditions propres au cerveau, réactif si sensible des vicissitudes circulatoires, qui ont créé la confusion et fait de la syncope un accident cardiaque.

Notre étude, basée sur un ensemble de considérations expérimentales et physiologiques montrera que si certaines syncopes sont manifestement cardiaques, notamment celles qu'a étudiées GALLAVARDIN, il en est d'autres qui relèvent d'une cause locale cérébrale et où les phénomènes syncopaux précèdent les accidents cardiaques comme on peut le réaliser expérimentalement par l'irrigation du quatrième ventricule.

Il en est d'autres, enfin, et ce sont même à notre sens les cas les plus fréquents, où les troubles vasculaires se produisent dans le vaste domaine veineux qui ramène le sang vers l'oreillette droite, réglant le débit cardiaque, et dont la carence suspend l'irrigation du cœur lui-même qui apparaît dès lors comme la première victime et nullement la cause de l'arrêt circulatoire et partant de l'ischémie cérébrale.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

A. — Définition

Syncope vient du grec : *συγκοπή-ης* qui indique une idée de retranchement ou de choc et qui dans son sens médical signifiait déjà défaillance.

La définition donnée par les classiques est la suivante : « La syncope est un syndrome caractérisé par la perte de connaissance, la suspension des mouvements respiratoires et enfin l'arrêt des battements cardiaques ou tout au moins leur affaiblissement considérable.

Or, comme le dit LAUBRY, dans le Nouveau Traité de Pathologie interne, cette définition trop précise présente l'inconvénient de restreindre la conception du syndrome. Il existe, des manifestations voisines dont les caractères symptomatiques sont plus ou moins complets, telles les lipothymies et même certaines absences.

Il semble, en effet, qu'il y ait des différences de degré entre les phénomènes syncopaux, ce qui explique leur complexité.

Cependant il convient d'insister sur le fait qu'il existe

dans la syncope une inhibition, à la fois des fonctions de relation et des fonctions de nutrition. C'est cette double inhibition qui constitue l'individualité du syndrome.

C'est qu'il ne s'agit, en somme, que d'une suppression massive des fonctions encéphaliques qu'on peut réaliser expérimentalement par une section du bulbe ou simplement par une irritation du quatrième ventricule.

Ce caractère cérébral de la syncope doit être souligné, car c'est au niveau de l'encéphale qu'il faudra en rechercher la cause. Et c'est la méconnaissance de cette particularité qui a permis d'hypertrophier pour le moins le rôle du cœur dans ce syndrome.

En définitive, la syncope se présente comme une « défaillance » de l'encéphale.

Examinons quelle est la raison de cette défaillance.

B. — Mécanisme pathogénique de la Syncope

Le mécanisme intime de la crise syncopale se trouve compris en substance dans cette phrase de Claude BERNARD, justement citée par STRAUSS (1) :

« La syncope est due à la cessation momentanée des fonctions cérébrales par suite de l'interruption de l'arrivée du sang artériel dans le cerveau ».

La preuve expérimentale en est donnée par la ligature des carotides.

On trouve encore une démonstration directe de cette

(1) André Petit, *In Traité de Médecine*, Bouchard et Brissaud, tome VIII, p. 394.

conception pathogénique dans l'apparition de la syncope chez un débilité, chez un individu épuisé par une perte de sang, lorsqu'il passe brusquement du décubitus horizontal à la station verticale : l'action de la pesanteur vient, en effet, diminuer encore l'afflux sanguin vers les centres encéphaliques.

Inversement, il suffit, le plus souvent de favoriser l'irrigation sanguine cérébrale en plaçant la tête sur un plan inférieur à celui du corps pour faire avorter l'attaque ou faire cesser rapidement tout état syncopal confirmé. Ce sont là des faits d'observation vulgaire.

A la suite des travaux de Claude BERNARD, on a donc admis que les phénomènes syncopaux sont dus à une ischémie cérébrale, en particulier à une anémie des centres bulbaires équivalant à l'exaltation de leur puissance d'arrêt.

C'est là la cause capitale, encore que des processus locaux : traumatismes bulbaires, tumeurs inflammatoires ou néoplasiques puissent provoquer des syncopes mortelles.

Rôle du cœur: Données classiques et critique

La question devient plus épineuse lorsqu'il s'agit d'expliquer cette ischémie cérébrale. C'est ainsi que le rôle du cœur constitue un de ces points névralgiques prêtant à discussion.

Certains auteurs ont pensé que la syncope tient à la suspension de l'action du cœur. BICHAT surtout a contribué à accréditer cette opinion.

A notre sens, c'était prendre l'effet pour la cause : l'inhibition bulbaire amène forcément, au bout d'un temps plus ou moins long, l'arrêt cardiaque. Mais l'absence d'irrigation bulbaire n'est pas toujours due à une défaillance cardiaque. Le cœur n'est pas tout dans la circulation, comme l'on montré les travaux récents de LAUBRY et TZANCK.

Au demeurant, de nombreux cliniciens se sont élevés contre cette thèse.

Dès 1826, P. A. PIORRY déclare :

1° Il est rare que dans la syncope l'action du cœur cesse entièrement d'avoir lieu ;

2° Dans l'hémorragie, l'action cérébrale se suspend avant que celle du cœur cesse de se manifester.

3° Les contractions cardiaques sont perceptibles à l'oreille qui ausculte le thorax et à l'œil même, lorsque la cavité de la poitrine est ouverte.

De même BOUCHUT a soutenu que le cœur continuait à battre dans la syncope.

Les auteurs modernes, tout en considérant cet organe comme le principal coupable, reconnaissent que son action n'est pas toujours suspendue et qu'il peut même y avoir des causes purement vasculaires.

Camille LIAN écrit dans le *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* (1) :

« La syncope relève d'une suspension ou d'un affaiblissement très marqué des contractions cardiaques.

La syncope est la conséquence :

(1) Collection Sergent.

1° Du ralentissement et de l'arrêt des contractions cardiaques,

2° D'une grande accélération des contractions cardiaques.

3° D'une chute brusque de la pression artérielle provoquée : soit par une grande hémorragie, soit par des perturbations vaso-motrices, qui produisent l'accumulation du sang dans l'abdomen, d'où irrigation insuffisante de l'encéphale ; soit par une tachycardie ou une bradycardie extrême.

Ces notions résument bien l'opinion des classiques. Les syncopes, hormis le cas d'hémorragie grave, sont le plus souvent attribuées à l'insuffisance subite du cœur ; que l'on entende par là soit la déficience du muscle, l'inhibition de l'innervation ou un trouble endocrinien.

La syncope est décrite avec les troubles fonctionnels cardiaques, alors qu'il s'agit bien plutôt, nous croyons l'avoir montré, d'un syndrome encéphalique, sinon proprement bulbaire.

L'absence de pouls est rapportée couramment à l'absence de contractions du muscle et les accidents observés, traduisant l'absence de sang dans les artères — notamment du cerveau — n'en sont que la traduction.

Les causes vasculaires et les causes nerveuses, invoquées de façon très théorique, n'agissent elles-mêmes que par l'intermédiaire du cœur.

Le traitement qui découle de cette conception classique aboutit à un traitement tonicardiaque, voire à un massage du cœur.

Or, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la thérapeutique périphérique, — décubitus tête basse, massages, flagellations, adrénaline, — est de beaucoup la plus efficace.

Si bien que persiste une contradiction flagrante entre la théorie et les faits.

Aussi, pensons-nous, avec LAUBRY et ROUTIER, que la clef du problème ne doit pas être cherchée dans le cœur qui ne domine la scène que dans un nombre de cas bien déterminé, mais dans une chute tensionnelle, le plus souvent.

Il semble bien, en effet, que les syncopes d'origine purement cardiaque soient beaucoup moins fréquentes qu'on ne le pense communément, bien que leur existence ne puisse être contestée.

L'étude de ces syncopes d'origine cardiaque, a fait récemment l'objet d'un travail d'ensemble de L. GALLAVARDIN (1).

Cet auteur distingue quatre mécanismes possibles :

1° Le ralentissement sinusal avec ralentissement ou arrêt prolongé du cœur.

Cette variété comprendrait les syncopes émotives et réflexes. La vaso-constriction et la réplétion des réservoirs veineux abdominaux ajouteraient leur action propre ;

2° L'arrêt ventriculaire et la fibrillation ventriculaire que l'on retrouverait dans le syndrome de Stokes Adams ;

3° La rapidité excessive du rythme ventriculaire ;

(1) *Bull. Méd. Franç.*, janvier 1929 A.

4° L'affaiblissement extrême de l'action ventriculaire, sans troubles du rythme, avec électrocardiographie normale, mais chute tensionnelle et absence de pouls, ce dernier mécanisme paraissant très possible, malgré le petit nombre de cas observés ».

Malgré l'importance et la qualité de ce travail, on sent le malaise de l'auteur invoquant des causes associées dans le premier mécanisme et doutant de l'existence du quatrième.

C'est qu'en effet l'arrêt de l'irrigation n'implique pas forcément l'arrêt ou même l'affaiblissement des contractions cardiaques.

D'autre part, on peut discuter sur l'interrelation de l'anémie cérébrale et de l'action défectueuse du cœur.

C'est ainsi que dans les lésions bulbaires on peut observer de la tachycardie paroxystique ou essentielle, de la bradycardie (1).

La maladie de Stokes Adams elle-même, au cours de laquelle on observe les syncopes types d'origine cardiaque, peut reconnaître pour cause fréquente des lésions artérielles du bulbe. Les artéioles bulbaires peuvent à leur origine dans le tronc basilaire subir une altération occasionnant le pouls lent permanent avec syncope par ischémie bulbaire (2). Ici encore c'est l'anémie cérébrale qui réagit sur le cœur. Le syndrome de Stokes Adams

(1) Georges Guillaïn, in *Traité de Méd.*, Bouchard et Brissaud, tome IX, *Pathologie du Bulbe*, p. 501.

(2) Widal et Lemierre, Ischémie bulbaire par oblitération athéromateuse des artères bulbaires au niveau de leur origine. *Bulletins et Mémoires de Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1902, p. 782.

d'ailleurs comme le dit BRISSAUD, n'est pas pathognomonique d'une maladie bulbaire définie ; il contribue à caractériser la localisation bulbaire de tout processus inflammatoire ou néoplasique évoluant dans cette région du névraxe. En somme dans les traités classiques, prenant un signe concomitant pour la cause, on tend à faire de la syncope un accident cardiaque.

A LAUBRY et TZANCK revient le mérite d'avoir envisagé et précisé la possibilité d'une autre pathogénie, à la suite d'une série d'expériences.

La théorie de Laubry et Tzanck

Pour ces auteurs, le cœur ne joue le rôle principal que dans un nombre de cas assez restreint.

Par contre, toute une série de faits montre qu'il peut être lui-même victime et non cause de l'anémie, si la circulation de retour du sang vers le cœur n'est pas assurée, du fait de la paralysie des vaso-moteurs veineux.

Cet arrêt de la circulation de retour interrompt la circulation cardiaque, que le cœur continue ou non à se contracter.

Il y a dans ces cas une véritable anémie cardiaque. Toute une série de considérations vient étayer ces notions :

a) A l'occasion de transfusions pratiquées par la voie intracardiaque, notre maître, le D^r A. TZANCK (1) a pu constater la vacuité du cœur lors de la syncope.

(1) La Transfusion sanguine. *Soc. de Chir.*, 21 mai 1930.

D'autre part, la contractilité du muscle cardiaque est conservée et tout sérum injecté dans ces conditions est rejeté par le viscère.

Ces très belles observations constituent une démonstration directe de la persistance des battements cardiaques déjà soulignée par les vieux cliniciens.

b) une série d'expériences réalisées par MM. GOSSET, CHARRIER et TZANCK (1) en vue d'études sur la transfusion sanguine leur a montré que la circulation de retour du sang vers le cœur s'arrête bien avant la mort.

Une telle conception, en même temps qu'elle éclaire singulièrement un grand nombre de faits de la Pathologie générale, tels que l'hypertension, l'hypotension et les divers états de shock, résoud heureusement le problème du traitement de certaines syncopes, puisqu'il faut ici non pas seulement soutenir le cœur, mais surtout le secourir en agissant sur la circulation de retour.

L'importance de la circulation veineuse, sur laquelle VILLARET et son école ont insisté à juste titre a été bien étudiée par GRELLETY-BOSVIEL dans sa thèse ; son influence lors de la syncope, mise en lumière par LAUBRY et TZANCK nous oblige à l'étudier dans son mécanisme et dans ses effets.

(1) Bases physiologiques de la Transfusion sanguine. *Presse médicale*, décembre 1930.

CHAPITRE II

LA CIRCULATION DE RETOUR

Tonus veineux

Données classiques et Critique

Les causes invoquées pour expliquer la circulation de retour sont nombreuses : vis à tergo.

aspiration cardiaque.

vide pleural.

mouvements respiratoires.

mouvements musculaires.

battements des artères.

rôle des valvules.

Tous ces facteurs réunis jouent certainement un rôle important dans la dynamique circulatoire.

Cependant aucune de ces causes, prise en particulier, n'apparaît comme nécessaire et suffisante.

LAUBRY et TZANCK l'ont montré pour les trois plus importantes d'entre elles : l'aspiration cardiaque, le vide pleural, la vis à tergo.

a) l'aspiration cardiaque persiste pendant la syncope puisque le cœur continue à battre. Elle doit être de peu

d'importance, car dans les rétrécissements orificiels, malgré la rétrostase, donc absence d'aspiration, la circulation se poursuit.

b) le vide pleural ne saurait être invoqué pendant les opérations intéressant le thorax, car même lorsque le cœur est mis à nu le cours du sang n'est pas interrompu.

La persistance du vide pleural pendant la syncope prouve que son rôle n'est pas primordial.

c) Quant à la « vis a tergo », considérée comme le reste de l'impulsion ventriculaire, elle est plus que discutable, si l'on considère l'extrême division du contenu artériel dans les capillaires. GRELLETY-BOSVIEL (1) dans sa thèse avait déjà mis en doute le rôle de la « vis à Tergo ».

Une expérience, *in anima vili*, prouve du reste son rôle secondaire ; on peut faire dans l'aorte sectionnée une injection double de la masse sanguine sans réaliser la vis a tergo qui ramène le sang au cœur.

En réalité, ces facteurs paraissent n'être que des causes favorisantes en regard de celui que nous allons envisager maintenant. Il s'agit des vaso-moteurs.

Rôle des vaso-moteurs

LAUBRY et TZANCK accordent à la véno-constriction la place prééminente dans la circulation de retour, à la faveur d'une triple série de considérations, les unes d'ordre anatomo-physiologiques, les autres procédant d'observations cliniques, les troisièmes formulées comme des suggestions intéressantes :

(1) Grellety-Bosviel. *La circulation veineuse périphérique*. Amédée Legrand, Paris, 1925,

1° *Preuves anatomo-physiologiques :*

La circulation artérielle et la circulation veineuse s'effectuent dans des conditions bien différentes : La capacité du réseau artériel est à chaque systole remplie à son maximum ; le contenu distend le contenant et met en jeu d'une façon constante l'élasticité du vaisseau.

Tout autre est la capacité du système veineux et de ses dépendances. Ici le contenant dépasse de très loin le contenu. La capacité du réseau veineux est capable d'absorber plusieurs fois le volume de la masse sanguine totale. Dès lors ce n'est plus l'ondée sanguine qui distend l'élasticité du vaisseau, mais la paroi de celui-ci qui se moule sur son contenu et en assure la progression vers le cœur.

D'ailleurs, après la mort, le sang artériel se vide instantanément dans le réservoir veineux et un simple coup d'œil sur une coupe histologique montre l'opposition entre l'artère minuscule, contractée et arrondie dans sa position de relâchement et la veine largement ouverte, aplatie ou étoilée, appelant pour assurer sa tonicité le secours d'un facteur nerveux puisque sa position de relâchement est l'extrême distension. On peut encore, de visu, constater la contractilité des veines par excitation électrique, par choc brusque ou en plongeant tout simplement la main dans l'eau froide.

2° *Preuves cliniques :*

Les auteurs évoquent leurs observations personnelles, au cours d'interventions thérapeutiques, qui confirment

ce rôle prédominant des vaso-moteurs dans le retour du sang.

a) La vacuité du cœur, lors de la syncope, la disparition de la pression artérielle alors que les contractions du cœur persistent, ne peuvent s'expliquer que par l'inhibition du mécanisme de retour du sang.

b) Le cœur bat longtemps après que le cerveau a suspendu ses manifestations sensorielles et locomotrices et le caractère instantané de cette suspension contraste avec la persistance des battements cardiaques. Mais qu'importe la durée des contractions si l'organe ne bat qu'à vide. Ce qui est interrompu au moment de la mort c'est la circulation veineuse. La masse sanguine stagne dans une cavité trop grande pour elle par suite de la carence subite et définitive de la tonicité des vaso-moteurs.

c) L'importance et la puissance de la circulation de retour expliquent les effets négligeables d'une copieuse saignée chez un individu normal.

La spoliation sanguine ne porte que sur la masse de réserve contenue dans le réservoir veineux et si aucun autre facteur ne survient elle n'est d'aucun effet sur la circulation, le système veineux continuant à se modeler sur son contenu.

d) De même s'expliquent d'autres effets en apparence paradoxaux : l'inefficacité des transfusions sanguines pratiquées in extremis dans la saphène alors qu'elles sont actives au pli du coude, très probablement parce que les premières sont absorbées par les larges réseaux abdominaux.

e) De même s'explique l'inefficacité du massage car-

diague et au contraire l'influence de la position couchée dans une lipothymie, comme si cette position provoquait le réamorçage soudain du cœur.

f) Enfin l'intervention de la circulation de retour explique seule la ressemblance clinique des deux tableaux pratiquement indifférenciables et qui sont le choc hémorragique et le choc traumatique.

Dans les deux cas, en effet, il y a vacuité du système artériel mais dans l'un elle résulte de la perte sanguine importante et dans l'autre de la stagnation du sang dans les réservoirs veineux.

3° Restent maintenant à côté de ces observations quelques hypothèses où l'intervention de la circulation de retour apparaît sinon démontrée, du moins fournissant une explication élégante et plausible de certains effets attribués à d'autres causes.

Ainsi pourrait-on voir dans le phénomène de la crampe du nageur survenant au moment de la digestion, l'effet d'une anémie artérielle relative, en raison de la grande masse sanguine retenue dans les viscères.

Ainsi pourrait-on interpréter l'action remarquable de l'adrénaline dans certaines conditions. Elle assure la constriction viscérale, comme la radiographie le montre pour la rate et par cela même le retour du sang au cœur.

Même par voie intracardiaque, l'adrénaline dont l'action vaso-constrictive est indéniable agirait sur la périphérie.

En résumé, c'est la tonicité incessante du système veineux, tonicité réglée par les vaso-moteurs qui pousse le sang vers le cœur.

L'arrêt de cette contraction permanente réalisera une stagnation de la masse sanguine dans un réservoir beaucoup trop grand pour elle.

C'est, somme toute, la conception d'un vaste cœur périphérique jouant le rôle d'un moteur ramenant le sang au cœur et réglant même le débit de cet organe en raison de cette loi physiologique :

« Le débit du cœur dépend de la pression veineuse au moins en partie (1).

La notion du cœur périphérique a déjà été évoquée à plusieurs reprises :

LEJARS, en étudiant la « semelle veineuse » a insisté sur l'importance des veines dans la circulation.

DE BRUN dans sa thèse sur le collapsus typhique constate qu'on ne saurait parler dans les observations qu'il rapporte de défaillance du myocarde et montre l'identité des conditions étiologiques entre la syncope et le collapsus. Pour expliquer l'hypotension artérielle, cet auteur reprend l'idée de GALLAVARDIN et admet comme ce dernier la paralysie des vaso-moteurs.

Mais il s'agit ici d'un cœur périphérique d'allér, d'un tonus artériel et non d'un arrêt de la circulation de retour.

Plus importantes sont les recherches de GRELLETY-BOSVIEL sur la circulation veineuse périphérique. Cet auteur souligne judicieusement l'insuffisance des mécanismes classiquement considérés comme assurant le retour du sang vers le cœur. Cependant à aucun moment il n'envisage le problème de la syncope.

(1) Ch. Richet, *Traité de Physiologie médico-chirurgicale*, p. 679.

GOLLWITZER-MEIER et BOHN ont entrevu l'importance de l'action des vaso-moteurs sur le système veineux lui-même, — corroborant ainsi les idées de LAUBRY et TZANCK, — en étudiant l'action du CO_2 sur la circulation de retour.

Ces auteurs ont montré, à la suite d'HENDERSON, qu'une augmentation des ions H, dans le sang, possédait une action véno-constrictive très nette et qu'il y avait parallélisme entre le débit veineux et la pression artérielle.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

La syncope se présente comme un syndrome d'inhibition des centres nerveux caractérisé par l'atteinte concomitante des fonctions circulatoire et respiratoire et des fonctions de relation.

Les caractères cliniques peuvent présenter des degrés d'intensité variables.

Ils peuvent débiter progressivement ou brusquement ; tournent court ou se prolongent pour aboutir souvent à la mort.

Si bien qu'avec LAUBRY et ROUTIER nous distinguerons trois tableaux cliniques où le syndrome est tantôt aigu, tantôt fruste, parfois même atypique.

1° *Forme aiguë.*

La syncope débute soit d'emblée, soit progressivement par du malaise, des vertiges.

Le sujet s'affaisse. Il est inerte, pâle, sans connaissance. La sensibilité est abolie. La respiration est absente, le pouls insensible. Une auscultation attentive peut déceler

la persistance des battements cardiaques affaiblis (PIORRY, BOUCHUT, PETIT, BERTIN SAUS, LIAN).

Au bout d'un temps nécessairement assez court, le pouls reparaît de même que la respiration, les téguments se recolorent, le malade reprend conscience. Sinon c'est la terminaison fatale, la syncope entraîne la mort.

2° *Formes frustes.*

L'absence est une obnubilation soudaine mais sans durée. C'est une sorte de faux pas du cerveau.

La lipothymie est une syncope atténuée qui peut durer assez longtemps. La perte de connaissance est incomplète. Cette forme se rapproche du collapsus.

3° *Formes atypiques.*

A la perte de connaissance se joignent paradoxalement de la cyanose, des contractures et des mouvements épileptiformes.

Le diagnostic peut en être difficile avec l'épilepsie.

CHAPITRE IV

ETUDE ETIOLOGIQUE

Les notions que nous avons précisées dans les deux premiers chapitres, nous permettent de faire une discrimination parmi les syncopes et de distinguer un certain nombre de faits :

D'abord on peut voir survenir des syncopes :

a) à l'occasion de lésions cérébrales où l'anémie n'est peut-être point la seule cause.

A côté de ces syncopes d'origine locale existent des cas d'anémie cérébrale dans lesquels l'arrêt circulatoire peut se produire :

b) soit au niveau des vaisseaux qui partent du cœur : aorte, carotides, artères vertébrales.

c) soit au niveau du cœur lui-même, qu'il s'agisse d'une déficience musculaire ou d'une inhibition de l'innervation, car il n'est pas douteux qu'il puisse exister entre le cœur et les centres nerveux un échange de « mauvais procédés », le système nerveux paralysant le cœur qui à son tour anémie l'encéphale, et vice versa.

d) soit, enfin, au niveau du système nerveux par para-

lysie vaso-motrice, le cœur étant le premier organe frappé d'anémie.

A) Syncopes d'origine locale, cérébrale

Dans les affections des centres nerveux, lorsque la région bulbaire est intéressée, la syncope devient fréquente et constitue un des modes de terminaison par mort subite.

Il peut s'agir de compression dans les hémorragies bulbo-protubérantielles ou dans les hémorragies avec inondation ventriculaire et aussi dans les tumeurs de la base du cerveau ou du bulbe.

Il peut s'agir de traumatisme bulbaire — dans le mal de POTT sous-occipital par exemple — de plaie du bulbe, de ramolissement bulbaire par embolie ou thrombose.

Nous signalerons encore les commotions cérébrales qui agissent peut-être par un ébranlement des liquides encéphaliques.

C'est peut-être encore par leur action sur le bulbe que les poisons microbiens ou les toxiques provoquent la syncope.

Ces cas s'accompagnent de phénomènes cérébraux qui leur sont propres et dus à la cause — telle la paralysie labio-laryngée dans certaines lésions du bulbe. — Dans tous ces cas les accidents circulatoires, observés en clinique, sont secondaires aux manifestations cérébrales et seule leur succession très rapide peut faire croire qu'ils sont concomitants.

B) *Syncopes circulatoires supra-cardiaques*

C'est par l'oblitération des grosses artères cervicales que s'expliquerait la mort rapide dans la pendaison ou dans la strangulation par un lien enserrant étroitement le cou (1).

Il n'est pas jusqu'aux lésions de sclérose ou d'oblitération des artères bulbaires qui n'entraînent une anémie dans les territoires correspondants et syncope secondaire.

Enfin, sans préjuger du mécanisme, nous insisterons sur les maladies de l'aorte qui peuvent toutes s'accompagner de syncope.

C) *Syncopes circulatoires d'origine cardiaque*

Dans ce cadre entrent, d'après GALLAVARDIN, tous les accidents syncopaux qui relèvent d'une anémie cérébrale causée par une action défectueuse du cœur.

Le même auteur a indiqué par quels mécanismes intimes s'expliqueraient ces défaillances cardiaques et nous les avons étudiés dans notre Historique en montrant que ces troubles du cœur pouvaient être eux-mêmes secondaires à des lésions bulbaires. Quoi qu'il en soit, la syncope peut se voir au cours de toutes les affections cardiaques, qu'il s'agisse des péricardites — dont on connaît la forme syncopale — avec ou sans symphyse associée, des myocardites aiguës ou chroniques, ou des endocardites malignes.

Les lésions valvulaires n'échappent pas à la règle et

(1) Balthazard, *Précis de Médecine légale*, p. 187.

les syncopes sont même particulièrement fréquentes au cours de l'insuffisance aortique.

Les arythmies, quelles que soient leur pathogénie et leur variété, se compliquent souvent de phénomènes syncopaux.

d) Syncopes par arrêt de la circulation de retour

Ce sont celles que nous nous proposons d'étudier tout particulièrement.

Il peut s'agir, nous le savons, d'une paralysie des veines qui ne remplissent plus leur rôle de « cœur périphérique », et se laissent distendre par le sang veineux au lieu de le pousser en se contractant sur lui.

Cette conception éclaire l'étiologie de certaines syncopes que l'on attribuait jusqu'ici à une action, fort hypothétique dans ce cas, du pneumogastrique sur le cœur.

Mais, au demeurant, tout ce qui entrave ou diminue la circulation de retour, de façon mécanique ou réflexe, provoque obligatoirement une anémie du cœur qui bat alors à vide.

1) En premier lieu, la masse sanguine peut être, elle-même diminuée. C'est le cas, dans les hémorragies abondantes, utérines ou intestinales ; dans les hémoptysies ; les ruptures anévrismales ; dans la saignée ;

2) Un autre groupe de faits est constitué par les cas où une grande quantité de sang est retenue en un point de l'organisme.

L'application de la ventouse de JUNOT, attirant vers les

membres inférieurs une notable quantité de sang, produit par dérivation l'anémie des régions supérieures du corps et de l'encéphale. (A. PETIT). C'est par un mécanisme analogue que se produit la syncope qui suit l'évacuation trop brusque d'un volumineux épanchement thoracique ou abdominal, un accouchement trop rapide ou une abondante débâcle intestinale, par déplacement subit d'une notable quantité de sang à vacuo et anémie cérébrale.

La déshydratation chez les malades atteints de choléra ou débilisés par l'inanition ou une affection prolongée entraînerait aussi une dérivation importante de la masse sanguine.

Au reste, dans ces syndromes, une part doit, sans doute, être réservée à des phénomènes d'ordre nerveux, réflexe entraînant une diminution du tonus veineux.

Et ces considérations font la transition entre les déperditions sanguines et les cas de paralysie des vaso-moteurs veineux que nous allons étudier maintenant.

3) Cette hypotonie veineuse peut se voir dans des circonstances variables.

L'atteinte des centres vaso-moteurs bulbaires entre évidemment pour une part importante dans cette paralysie vasculaire expliquant ainsi de nombreux cas de syncopes réflexes, mais cette paralysie peut aussi être d'origine locale, viscérale ou périphérique.

« Toutes les impressions sensibles énergiques et subites, quelle qu'en soit la nature peuvent amener la syncope » (Cl. BERNARD).

C'est ainsi que les vives douleurs périphériques, les

souffrances viscérales (coliques hépatiques ou néphrétiques, crises viscérales du tabès) ; un traumatisme des testicules, l'irritation de la séreuse péritonéale ; la contusion violente de la région épigastrique, des plexus solaires ; certaines manœuvres chirurgicales douloureuses sur l'utérus et le rectum peuvent s'accompagner de syncope (A. PETIT).

Les impressions morales, la peur, la colère, la joie excessives et subites, ont parfois une influence identique.

Ces syncopes sont attribuées couramment à une action du pneumogastrique sur le cœur qui s'arrête en diastole. Or, nous avons fait remarquer que, puisque dans bien des cas, les battements cardiaques ne sont pas supprimés, il fallait chercher une autre explication. Nous croyons l'avoir apportée avec la théorie de LAUBRY et TZANCK sur le tonus veineux.

D'autre part, les états infectieux généralisés (septicémie), ou locaux (fièvre typhoïde, péritonite), s'accompagnent, selon nous, d'une paralysie vaso-motrice qui expliquerait les syncopes qui les accompagnent sans faire intervenir ici des lésions de myocardite qui n'existent pas le plus souvent (thèse de DE BRUN).

On connaît du reste la loi énoncée par STOKES sur les paralysies de voisinage dues à un état infectieux. Il en est probablement de même dans les intoxications par la digitale, la cocaïne, l'aconit, le tabac, la vératrine, etc..., et aussi pendant le sommeil anesthésique, en particulier celui du chloroforme. L'action sur le bulbe ne doit pas se réfléchir en quelque sorte sur le cœur seulement, mais bien aussi sur le système de la circulation de retour.

Ainsi, nous sommes amenés à faire entrer dans le cadre des syncopes d'origine périphérique un grand nombre de cas étiquetés jusqu'ici, syncopes cardiaques.

Enfin, nous citerons pour terminer les syndromes hématologiques au cours desquels la syncope peut être expliquée par la débilitation intense ou par les hémorragies qui les compliquent.

Nous avons fait dans cette classification étiologique une place importante à la déficience de la circulation de retour.

Mais nous soulignerons qu'il ne conviendrait pas d'être trop entier dans la détermination des groupes étiologiques. Nous avons en effet montré, chemin faisant, l'inter réaction possible des causes entre elles.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la syncope avec les autres états cérébraux est en général facile.

C'est, en effet, dans la syncope seulement, qu'il y a atteinte des fonctions de la vie végétative : suppression de la respiration, suspension tout au moins apparente des battements cardiaques.

Nous n'insisterons donc pas sur les états de perte de connaissance et de résolution musculaire tels que l'ictus et le coma. L'épilepsie et le collapsus ne sauraient guère non plus prêter à confusion.

L'*ictus* est un arrêt complet et passager des fonctions de la vie de relation sans atteinte de la respiration ni de la circulation.

Entre l'ictus et la syncope il doit exister des rapports de localisation.

Le *coma* est un état d'assoupissement profond et prolongé caractérisé par la perte plus ou moins complète de la conscience, de la sensibilité et de la motilité volontaire.

Le *collapsus* est caractérisé par l'hypothermie, la chute

tensionnelle, la cyanose et l'altération du faciès. La tachycardie serait inconstante (DE BRUN). Le collapsus présente les symptômes d'un ralentissement circulatoire (LAUBRY) ; il y a donc identité d'étiologie avec la syncope. Et cela explique qu'il soit souvent le premier stade d'une syncope.

L'épilepsie ne prête à confusion que lorsqu'il existe au cours d'une syncope des phénomènes convulsifs. Les prodromes, la crise en deux phases : tonique et clonique, le coma qui la suit, caractérisent suffisamment l'épilepsie.

Le seul diagnostic qui présente de réelle difficulté consiste à distinguer de la mort véritable cette mort apparente qu'est la syncope qui dans les formes frustes peut se prolonger. Aussi doit-on en pareil cas instituer un traitement vigoureux et persévérant et ne conclure à la cessation de la vie que lorsque tous les moyens mis en œuvre sont demeurés sans résultat (A PETIT).

CONCLUSIONS

La syncope, arrêt subit des fonctions psychiques et des fonctions végétatives est généralement étudiée dans les traités de Cardiologie. C'est en réalité un phénomène cérébral. Les travaux de Claude BERNARD ne laissent aucun doute à ce sujet. Pour déterminer la syncope il suffit de déterminer l'anémie cérébrale.

Tout phénomène entraînant cette ischémie se traduira par la syncope.

Et c'est parce que le cœur est le moteur apparent de toute circulation que les deux termes de syncope et d'arrêt cardiaque ont tendance à devenir synonymes dans les esprits.

Cette orientation de la pensée qui s'est généralisée grâce à un consensus tacite comporte deux ordres d'inconvénients, l'un d'ordre théorique, l'autre d'ordre pratique.

Au point de vue théorique cette synonymie va à l'encontre des syncopes d'ordre cérébral et des constatations physiologiques et cliniques multiples qui mon-

trent la persistance des battements cardiaques durant la syncope.

Au point de vue thérapeutique, cette notion oriente la médication de la syncope vers le cœur alors que le cœur est bien souvent la victime et non la cause du phénomène et que la thérapeutique pour être efficace doit porter non sur le cœur lui-même mais sur le système vasculaire.

LAUBRY et TZANCK ont montré que le système régulateur de la circulation est réalisé par la circulation de retour qui règle le débit du cœur. Le système veineux trop vaste pour son contenu réalise un ample réservoir qui permet les variations incessantes de la masse sanguine.

C'est le tonus exercé sur cette masse par le système vaso-moteur qui ramène le sang au cœur.

Les déséquilibres de ce système régulateur déclanchent des accidents multiples :

Les excès notamment ouvrent un chapitre particulier de la pathologie correspondant aux accidents de l'hypertension de la circulation de retour.

Ici, nous étudions au contraire les accidents que détermine la carence de ce facteur.

Toute déficience de la circulation de retour retentira nécessairement sur le cœur et par son intermédiaire sur la circulation artérielle et en particulier cérébrale.

Les cause de cette déficience peuvent être :

Mécaniques par soustraction d'une masse sanguine (hémorragies, évacuation d'un épanchement) ;

Réflexes (nerf dépresseur) ;

Toxiques (vaso-paralysants) ;

Infections abdominales (fièvre typhoïde, choléra, péritonite).

Plusieurs causes peuvent d'ailleurs se combiner :

Hémorragie et cause réflexe, hémorragie et infection locale, par exemple.

Nous sommes donc amenés à admettre la fréquence d'une syncope périphérique dans laquelle le cœur est la victime et non la cause de l'arrêt circulatoire.

Dans ces cas, il faut à tout prix activer la circulation de retour soit, en favorisant l'irrigation cérébrale : position déclive, soit en remplaçant la masse sanguine déficiente : sérum, transfusion, soit en provoquant la vasoconstriction veineuse : adrénaline.

Vu : *Le Doyen,*

Vu : *Le Président de Thèse,*

BALTHAZARD.

CH. ACHARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — *Pouls lent permanent*, Monde médical, juin 1923.

BAILLY. — *Dictionnaire grec-français*.

BORDIER (E.). — *Syncopes cardiaques et adrénaline*.

BORDIER (E.), SOULA (C.) et STILMUNCKER (A.). — *X et Syncope adrénalino-chloroformique*, Société de Biol., 21 janv. 1928.

BRISSAUD et FOUQUES. — *In Traité de Médecine*, BOUCHARD et BRISSAUD, Tome IX, *Pathologie des Hémisphères cérébraux*.

CHABROL. — *Mécanisme nerveux régulateur de la Pression artérielle*, Th. Alger 1921.

CLERC. — *Les arythmies en clinique*.

DE BRUN. — *Colapsus typhique*, Th. Paris 1928.

DONEGAN. — *Phyiology of veins*, J. Of. Physiol, 55, 226, 1921.

FOS. — *Sur la physiologie du centre vaso-moteur bulbaire*, Arch. Int. de Physiol. 1921.

GALLAVARDIN (L.). — *La Tension artérielle en clinique*, 1921.

- *Syncope d'origine cardiaque*, Prat. méd. franç., janvier 1929 (A).
- GARNIER (M.) et DELAMARRE. — *Dict. des termes techniques de médecine*.
- GÉRAUDEL. — *Le Syndrôme de Stokes Adams*, Presse médicale, 1926.
- GLEY. — *Traité de Physiologie élémentaire*.
- GOLLWITZE, MEIER et BOHN. — *Klinische Wochenschrift*, Tome IX, N° 19. *L'action véno-constrictrice du CO² et sa signification pour la circulation*.
- GRELLETY-BOSVIEL. — *La circulation veineuse périphérique*.
- GUILLAIN (Georges). — *In Traité de Médecine* BOUCHARD et BRISSAUD, Tome IX, *Pathologie du bulbe*.
- JOURDEAU. — *Mécanisme de la syncope adrénalino-chloroformique*, Thèse de Paris, 1928.
- LANGLOIS et BINET. — *Le mécanisme régulateur de la pression artérielle*, Presse Méd., 1922.
- LATAUD. — *Embolie et Syncope*.
- LAUBRY et TROCMÉ. — *Bulletin Médical*, 23-26 mars 1927. Pathol. int.
- LAUBRY et TOCMÉ. — *Bulletin Médical*, 23-26 mars 1927.
- LAUBRY et TZANCK. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 11 juillet 1930.
— *Bulletin de l'Ac. de Méd.*, 22 juillet 1930.
- LIAN (C.). — *In Traité de Méd.* (Collection Sergent).
- LITTRÉ (E.). — *Dict. de Méd.*, 1903.
- MAILLET (Henri). — *Le traitement de la syncope cardiaque par cours de l'anesthésie par l'inject intracardiaque d'adrénaline*, Th. Paris, 1923.

- PANAS (C.). — *Le syndrome constipation et syncope*, Th. Paris, 1922.
- PETIT (André). — *In Traité de Méd.* BOUCHARD et BRISAUD, *Maladies du cœur*.
- PIERRY (P. A.). — *Recherche de l'influence de la pesanteur sur le cours du sang* (1826).
- RICHET (Ch.). — *Traité de Physiologie*, 1921.
- VAQUEZ. — *Nouveau Traité de Méd. et de Thérapéutique*, 1928.
- VILLARET, BESANÇON (Justin), CACHERA. — *Syncope ergotamino-chloroformique*, Soc. de Biol., 15 mars 1930.
- VILLARET (Fr.), ST-GIRONS et GRELLETY-BOSVIEL (Pierre). — *La Tension veineuse périphérique et ses modifications pathologiques*, Presse Médicale, 7 avril 1923.
- WIDAL et LEMIERRE. — *Pouls lent permanent*, Mémoires de Soc. Méd. des Hôp., 1902.

